Aus dem pathologischen Institut München.
(Direktor: Professor Dr. Borst.)

JUN 22 1921

Zur

Pathologie der Adipositas dolorosa

(Dercumsche Krankheit).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Dammann,
Medizinalpraktikant.

Wiesbaden.
Verlag von J. F. Bergmann.
1913.

Aus dem pathologischen Institut München.
(Direktor: Professor Dr. Borst.)

Zur

Pathologie der Adipositas dolorosa

(Dercumsche Krankheit).

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Dammann,
Medizinalpraktikant.

Wiesbaden.
Verlag von J. F. Bergmann.
1913.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Professor Dr. Borst.

Druck von Carl Ritter, G. m. b. H., Wiesbaden.

Unter dem Namen Adipositas dolorosa oder Dercumsche Krankheit bezeichnet man bekanntlich einen zuerst von dem amerikanischen Neurologen Dercum als klinische Entität aufgestellten und von ähnlichen Krankheitszuständen (gewöhnliche Fettleibigkeit, Myxödem) gut abgrenzbaren Symptomenkomplex, welcher charakterisiert ist durch das Auftreten teils diffuser, teils mehr lokalisierter Fettgewebswucherungen an bestimmten Körperstellen, wobei die Fettgewebswucherungen konstant bei Druck, ab und zu auch spontan schmerzhaft zu sein pflegen. Neben den isolierten oder über bestimmte Körpergegenden in diffuser Weise ausgebreiteten Wucherungen findet sich eine allgemeine Fettleibigkeit. Mit dieser allgemeinen Fettleibigkeit geht eine leichte Ermüdbarkeit der Patienten einher, die sich steigern kann bis zu hochgradiger Asthenie, welche die Patienten zur Arbeit unfähig macht und sie an das Bett fesselt. In der Regel finden sich bei den Patienten Erscheinungen von Seiten des Zentralnervensystems, deren Intensität schwankt von Zeichen einfacher Gedächtnisschwäche bis zu direkten Geistesstörungen. Motorische Erregungszustände können gelegentlich vorkommen. Von weiteren nervösen Symptomen werden gewöhnlich beobachtet vasomotorische Störungen in Form vorübergehender, an bestimmten Stellen lokalisierter Ödeme; die Schweisssekretion ist in der Regel vermindert. Trophische Störungen der Haut, Nägel und Haare finden sich gewöhnlich nicht. Nasenbluten sowie stärkere Uterinblutungen finden sich einige Male in den Krankengeschichten erwähnt.

Französische Autoren haben 3 Formen des Krankheitsbildes unterschieden, eine noduläre Form, es finden sich hier pseudolipomartige zirkumskripte Fettgewebswucherungen, eine diffuse, lokalisierte Form,

wo die Wucherungen über bestimmte Regionen des Körpers in flächenhaften, kissenartigen Anschwellungen in Erscheinung treten, und eine allgemeine Form.

Die Zahl der klinischen Beobachtungen des Dercumschen Symptomenkomplexes ist eine sehr grosse. Bis zum Beginne des Jahres 1904 konnten bereits 42 Fälle [1]) zusammengestellt werden. Besonders reich an Beobachtungen ist die französische und amerikanische Literatur. Die Zahl der Beobachtungen Dercumscher Krankheit mit Autopsiebefunden ist im Vergleiche hierzu eine geringe (10 Fälle). Ich bin in der Lage, im Folgenden einen Fall von Dercumscher Krankheit, welcher in der hiesigen zweiten medizinischen Klinik beobachtet und im pathologischen Institut obduziert wurde, bekannt zu geben. Meinem eigenen Falle stelle ich die in der Literatur aufgeführten, autoptisch untersuchten Fälle Dercumscher Krankheit voran. Dieses scheint mir deswegen wesentlich, weil eine sämtliche Obduktionsbefunde Dercumscher Krankheit berücksichtigende Zusammenstellung fehlt und nur auf Grund einer Analyse der bei der Obduktion gefundenen histologischen Veränderungen eine Klarstellung der noch im Dunklen liegenden Pathogenese der Dercumschen Krankheit möglich ist.

Literatur.

Erster Fall: Originalbeobachtung von Dercum, publiziert 1888. Der Autor fasst die klinischen Daten selbst folgendermassen [2]) zusammen:

Witwe, 51 Jahre, Irländerin von Geburt, Dienstbote. Familienanamnese ohne Besonderes. Aus ihrer eigenen Anamnese ist sicher festgestellt, dass die Menopause plötzlich im 35. Lebensjahre einsetzte. Trotz des frühzeitigen Sistierens der Menstruation blieb sie bis zum 48. oder 49. Lebensjahre gesund. Bis zu dieser Zeit hatte sich eine bedeutende Gewichtszunahme eingestellt, die aber keine besonderen Symptome der später beobachteten zeigten. Eine Geschlechtskrankheit wurde negiert, dagegen bestand wahrscheinlich von Zeit zu Zeit Alkoholabusus.

Patientin bemerkte zuerst, dass ihre Arme dicker wurden und diese Zunahme mit grossen Schmerzen begleitet war. Befallen waren beide Schultern, die Arme, der Rücken und die Seiten der Brust. Die Dickenzunahme wurde hauptsächlich in den Oberarmen und dem Rücken bemerkt. Hier fanden sich unförmliche, hängende Fettmassen, die von elastischer Konsistenz waren. An einzelnen Stellen hatte man das Gefühl, als ob die Fettmassen fein gelappt wären, an anderen, hauptsächlich an den Innenseiten der Arme, als ob im Fett-

[1]) Sainton et Ferrand: „L'Adipose douloureuse ou Maladie de Dercum", Referat in Revue neurologique, Paris 1904, p. 76.

[2]) Die Originalarbeit befindet sich: University medical Magazine, Dezember 1888, p. 140. Dieselbe war mir leider nicht zugänglich; ich zitiere hier nach Dercum: „Autopsy in a case of adiposis dolorosa with microscopical examination", The Journal of Nervous and Mental Disease, Band 18, August 1900, p. 419.

gewebe Bündel von Würmern vorhanden wären. Die Haut war nicht verdickt, sie nahm an der Schwellung nicht teil und war am darunterliegenden Gewebe nicht adhärent. Die Fettmassen waren auf Druck sehr schmerzhaft, stärkerer Druck direkt unerträglich.

Die Muskeln hatten an den Veränderungen des Fettgewebes keinen Anteil. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln der Schultern und Arme ergab ein negatives Resultat, zum Teil wegen der Resistenz des dazwischenliegenden Gewebes. Geringe qualitative und quantitative Unterschiede wurden in den Muskeln der Vorderarme beobachtet, während an den Händen deutliche Degenerationserscheinungen im Thenar und Hypothenar festgestellt wurden.

Die Sensibilität der Haut war an verschiedenen unregelmässig gelagerten Stellen über dem rechten Arme sowohl an der Innen- wie auch Aussenseite herabgesetzt. Am linken Arme wurde eine geringe Sensibilitätsstörung im äusseren Bezirk des Vorderarmes bemerkt. Hitze- und Kälteempfindung schienen herabgesetzt zu sein.

Die Prüfung der Unterschenkel ergab eine deutliche Herabsetzung der Tastempfindung am rechten, geringe oder gar keine am linken Unterschenkel. Es bestand keine Gangstörung, doch waren beide Kniereflexe erloschen. Patientin klagte über ein pelziges Gefühl in den Sohlen beider Füsse und auch in den Fingerspitzen.

An andern Stellen des Körpers ausser an den Armen und Schultern anfangs keine Volumenzunahme des Fettgewebes; Gesicht, Hände und Füsse stets frei. Gesicht blass, ebenso die Schleimhäute. Die Wangen zeigten indessen eine geringe Röte, die zu manchen Zeiten deutlicher war. Gesichtszüge der Patientin wohlgeformt und intelligent. Ihr Haar war schwarz und fein; ihr Gedächtnis ungetrübt; periodenweises Auftreten von Zerstreutheit. Mitunter gab Patientin unrichtige Antworten auf Fragen, so dass selbige oft wiederholt werden mussten. Die Haut erschien trocken, Schweisssekretion vermindert. Es bestand ferner Neigung zu subnormalen Temperaturen während der früheren Periode der Krankheit. Ihre Temperatur war häufig unter 36,6° C, bei einer Gelegenheit sogar 36,1° C. Nach der vollen Entwicklung der Symptome wurde diese Tendenz zu geringer subnormaler Temperatur allerdings nicht mehr bemerkt.

Bei der ophthalmologischen Untersuchung fand sich ausser einer geringen Einschränkung des Gesichtsfeldes nichts Abnormes. Die übrigen Sinnesorgane schienen etwas abgestumpft zu sein. Urin ergab keinen Befund, eine Blutuntersuchung keine Leukocytose.

Patientin befand sich 11 Jahre hindurch unter mehr oder weniger fortlaufender klinischer Behandlung. Während dieser Zeit bildeten die neuritischen Schmerzen verbunden mit einer vermehrten Dickenzunahme der verschiedenen Körperteile das auffallendste Bild des Falles. Von Zeit zu Zeit wurden kleine Knoten, die vorher nicht bemerkt worden waren, an verschiedenen Stellen entdeckt. Die Dickenzunahme des Fettgewebes setzte sich allmählich nicht nur auf die Arme, Schultern und den Rücken fort, sondern auch auf das Abdomen, die Hüften, Oberschenkel und Unterschenkel bis unmittelbar unter die Knie. Die unteren Teile der Unterschenkel ebenso wie die Vorderarme waren nicht miteinbegriffen. Das Gesicht, die Hände und Füsse blieben gleichfalls frei von der Dickenzunahme. Häufig exacerbierten die Schmerzen heftig, und nicht selten wurde eine gleichzeitige Dickenzunahme des Fettgewebes an den verschiedensten Stellen beobachtet. Bei einzelnen Anfällen, wenn die Schmerzattacken sehr heftig waren, wurde Patientin von einem beharrlichen Erbrechen erfasst, wobei das Erbrochene häufig etwas Blut enthielt. Das Erbrechen ereignete sich

besonders gerne dann, wenn die Schmerzanfälle die Fettdepots über dem Epigastrium umfassten. Patientin litt auch an häufigen Bronchitisanfällen begleitet von Dyspnoe und von mit Blut gefärbtem Sputum. Zweimal litt sie an Herpes zoster, der einmal den linken Arm und die linke Brustseite befiel, das andere Mal den Rücken. Verschiedentlich wurde Herzschwäche bemerkt, die schliesslich den Tod herbeiführte; dieser trat am 5. III. 1899 ein; die klinische Diagnose zur Zeit des Todes war neben Adipositas dolorosa fettige Degeneration des Herzens.

Die Autopsie wurde am nächsten Tage gemacht und ergab folgende Aufschlüsse:

Leichnam eines Weibes von annähernd 300 Pfund Gewicht. Es ist ein bedeutendes Depot von Fett im subkutanen Gewebe vorhanden. Es ist hauptsächlich auf Arme, Schultern, Rücken und in geringer Ausdehnung auf das Abdomen und die Hüften ausgebreitet. Die Schamhaare sind spärlich, in den Axillen sind fast gar keine Haare vorhanden. In der Medianlinie ist das Abdominalfett 5 cm dick; im Epigastrium findet sich ein kleiner Fettknoten von ca. 25 mm Durchmesser, jedoch getrennt von dem eigentlichen subkutanen Fett ähnlich wie ein selbständiges Lipom. Mehrere solcher eingekapselten Lipome wurden an verschiedenen Stellen gefunden z. B. am Rücken und an der rechten Hüfte. Beim Öffnen des Abdomens waren die Eingeweide durch Gase ausgedehnt, das Omentum mit dicken Fettmassen erfüllt; Appendix frei, gebogen und in Fett eingehüllt.

Doppelseitige pleuritische Adhäsionen.

Das parietale Blatt des Perikardiums ist mit einer dicken Fettschicht bedeckt; der Perikardialsack enthält 35 ccm einer klaren, strohgelben Flüssigkeit. Das subepikardiale Fett des Herzens ist sehr reichlich. Der Herzmuskel ist bröcklig und von gelblicher Farbe. Herzsektion sonst ohne Besonderheiten. Ausgesprochenes Lungenödem; geringe anthrakotische Pigmentation der Lungen.

Frische Stauungsmilz.

Nieren in dicke Fettmassen eingehüllt. In der Oberfläche der Organe einzelne Zysten, Oberfläche fein körnig; sonst ohne Besonderheiten.

Nebennieren normal.

Magen o. B.

Pankreas von viel Fett umgeben, sonst o. B.

Leber hat fein granulierte Oberfläche, schneidet sich schwer; das interstitielle Gewebe deutlich.

Blase und Uterus normal.

Gehirn, Rückenmark und ihre Häute lassen nichts Abnormes erkennen.

Die Glandula thyreoidea ist klein.

Mikroskopisch untersucht wurden das Fettgewebe, die peripheren Nerven, Rückenmark und Gehirn, sowie die Hypophyse und Glandula thyreoidea.

Das Fettgewebe an sich bot keine Unterscheidung von gewöhnlichem Fett. Anders verhielt es sich bei den peripheren Nerven, die darin gefunden wurden. Sie zeigten den typischen Befund einer interstitiellen Neuritis, Atrophie der Nervenfasern und Proliferation des Endo- und Perineuriums. In den grösseren Nervenstämmen wurden keine Veränderungen gefunden.

Das Rückenmark zeigte Veränderungen in den oberen Thorakal- und unteren Cervicalabschnitten. Es war eine geringe Degeneration in den Gollschen Strängen vorhanden. Diese Veränderung war am ausgeprägtesten in der oberen Thorakalregion. Lumbalmark ohne Veränderungen.

Verschiedene Stellen des Gehirns wurden mikroskopisch untersucht und liessen ausser einer ungewöhnlichen Pigmentation der kortikalen Zellen keine Veränderung erkennen.

Die Hypophyse bot nichts Abnormes.

Die Untersuchung der Glandula thyreoidea war ausserordentlich interessant: Gewicht nicht bestimmt, jedoch war die Drüse deutlich verkleinert. In den mikroskopischen Präparaten zeigte die Drüse verschiedene Arten von sekretorischem Gewebe. Zunächst fanden sich grosse Acini von kugeliger und länglicher, teilweise auch polygonaler Gestalt, mit einfacher kubischer Epithellage austapeziert; in den Acini war kolloidales Material vorhanden. Weiter wurden Stellen beobachtet von solidem Bau, in welchen die Acini nur mit grosser Schwierigkeit ausfindig gemacht werden konnten; es waren grösstenteils solide Zellhaufen vorhanden, die die Zwischenräume des Stromas ausfüllten. Lumina von Acini fanden sich nur spärlich und waren dann klein; kein kolloidales Material in den Acini. An anderen Stellen Übergangsbilder der zuletzt beschriebenen Formationen zu den zuerst beschriebenen. An wieder anderen Stellen zeigten die Acini papilläre Erhebungen der Wand; in diesen Acini kolloidales Material, welches sich jedoch heller färbte als das in den grossen Acini. Hier und da Anhäufungen Lymphocyten ähnlicher Zellen. Autor lässt es fraglich, ob es sich hier nicht um jugendliches, noch undifferenziertes Zellmaterial von Acini handelt. Autor sieht in den papillären Erhebungen der Wandungen den morphologischen Ausdruck einer Hypertrophie der Thyreoidea; sie repräsentieren den Versuch, die sekretorische Oberfläche der Acini zu vermehren; er lässt es jedoch dahingestellt, ob es sich um eine kompensatorische Hypertrophie bei allgemeiner Atrophie der Drüsensubstanz handelt, glaubt jedoch aus den histologischen Bildern auf eine qualitative Veränderung in der Funktion der Drüse schliessen zu dürfen und bringt die gefundenen interstitiellen Veränderungen in den Nerven in Zusammenhang mit einer derartigen Dysfunktion der Schilddrüse in qualitativer Hinsicht.

Die hier wiedergegebenen, bei der Autopsie des Originalfalles erhobenen Befunde rangieren zeitlich hinter Beobachtungen von Henry und von Dercum selbst.

In dem Falle von Henry[1]) handelt es sich um eine 64-jährige verheiratete Frau, geborene Engländerin. Die Familienanamnese derselben ist ohne Belang. Aus der persönlichen Anamnese ist hervorzuheben, dass sie als Kind Anfälle hatte, welche in täglichen und wöchentlichen Perioden wiederkehrten, bei denen sie das Bewusstsein verlor, und nach welchen sie über starke Kopfschmerzen besonders im Vorderkopfe zu klagen hatte. Nach Abtreiben von Askariden sistierten die Anfälle.

Beginn der eigentlichen Krankheit vor 15 Jahren im Alter von 49 Jahren. Als erstes Symptom derselben verspürte Patientin ein konstantes Gefühl von Kälte in der Gegend der Kniee; an der Innenseite der Kniee traten Schwellungen auf, das Gewebe verdickte sich. Patientin bemerkte bald dauernde Volumenzunahme der Haut, des Unterhautfettgewebes und der Innenseite der Kniee. Diese Verdickungen waren schmerzhaft. Dann bemerkte Patientin, dass ihr der Körper dicker wurde, sie konnte ihr Korsett nicht mehr zuschnüren. Ferner

[1]) Dercum. „Three cases of a hitherto unclassified affection resembling in its grosser aspects obesity, but associated with special nervous symptoms. — „Adiposis dolorosa". The American Journal of the medical Sciences, Band 104, Philadelphia. 1892. p. 521.

fiel ihr eine verminderte Schweisssekretion auf. Trotz verschiedener Behandlungsmethoden nahm die Fettleibigkeit innerhalb der nächsten 5 Jahre zu; es wurden besonders dick der Bauch, die Brust und der ganze Rumpf, und von den Knieen erstreckte sich die Zunahme des Fettgewebes nach oben über den ganzen Oberschenkel, auch nach der Aussenseite derselben nach der Hüfte zu und nach den Hinterbacken. Im Bereiche der verdickten Partien wurden ziehende Schmerzen empfunden. In diese Symptome spielten hinein Beschwerden rheumatischer, arthritischer Art mit Deformierung der Hand- und Fingergelenke (Daumen und zweiter Finger). Die Daumengelenke wurden steif. Eine Pneumonie wurde mit guter Rekonvaleszenz überstanden. Patientin machte bei der Untersuchung den Eindruck einer eminent fettreichen Frau; das Fett war jedoch unregelmässig verteilt, die Fettmassen waren besonders an den Knien, wo ihr Auftreten zuerst bemerkt worden war, unregelmässig verteilt, klumpig, nirgends liess sich bei der Betastung eine Erweichung der Knoten konstatieren. Bemerkenswert ist das Vorhandensein von Sensationen in der rechten Wange und der Zunge, ohne dass in der Schleimhaut irgendwelche Veränderungen gefunden wurden.

Patientin starb unter den Erscheinungen der Herzschwäche und des Lungenödems. Das Gewicht der Leiche wurde auf 300 Pfund taxiert. Bei der Obduktion fand sich starke Stauung der Venen der weichen Hirnhaut. Hirnrinde etwas schmäler als normal, Hirn o. B. Das gewucherte Fettgewebe auf dem Schnitt sehr feucht. Lungenödem mit doppelseitigem Hydrothorax, Hydroperikard; Herz schlaff, Höhlen erweitert, linker Ventrikel atrophisch. Fettdurchwachsung der Muskulatur des rechten Herzens. Organe der Bauchhöhle o. B. Die Schilddrüse wird als klein, hart geschildert; in beiden Lappen kalkige Einlagerungen.

Die mikroskopische Untersuchung des Falles konnte nicht beendet werden, da infolge eines unglücklichen Zufalles die Organe verloren gingen.

Der dritte Fall wurde von Dercum selbst beobachtet. 60jährige Frau, Witwe, geborene Deutsche, seit 26 Jahren in Amerika lebend. Gedächtnisschwäche, Anamnese daher nur unvollständig. Familienanamnese ohne Belang. Patientin bemerkte vor einigen Jahren das Auftreten eines Knotens hinten am Halse. Eine Operation desselben wurde chirurgischerseits abgelehnt. Zu verschiedenen Zeiten traten dann Verdickungen an verschiedenen anderen Körpergegenden auf. Menstruation blutreicher als normal; gelegentlich Blutbrechen, Nasenbluten. Menopause mit 46 Jahren. Seit 2 Jahren bemerkt sie, dass ihr Gedächtnis etwas nachliess. Patientin, ungewöhnlich dick, seit 2 Wochen etwa unfähig zu arbeiten, liegt meist in apathischem Zustande da.

Die Untersuchung ergab knotige Fettmassen an verschiedenen Körperstellen. Es befanden sich starke Fettanhäufungen oberhalb des rechten und linken Biceps, dann aber auch sonst im Bereiche der Oberarme.

Dicke Fettmassen fanden sich am Bauche, welche durch eine tiefe Querfurche in der Gegend des Nabels getrennt waren. Weitere starke Fettwucherungen in der Gegend des Mons Veneris; hinten am Nacken eine höckerige Prominenz, ferner kissenartige Polster rechts und links am Rücken. Durch weitere Fettklumpen oberhalb der Hüften wurde eine enorme Prominenz derselben verursacht. An den Vorderarmen, Gesicht, Schenkeln, Beinen und in der Gegend um den Anus keine Fettanhäufungen, Glutaealregion dagegen stark verdickt. Die Fettanhäufungen hinten am Nacken und am Bauche von fester Resistenz, an anderen Stellen war die Resistenz weicher, elastischer; man fühlte vereinzelte Knoten. Bei Berührung, besonders bei leichtem Druck waren die Schwellungen schmerzhaft, besonders die Fettanhäufungen an den Armen und im Nacken.

Auch sonst klagte Patientin über Schmerzen in den Schwellungen. Am Radius und an der Tibia liessen sich einige Verdickungen abtasten. Die Hautsensibilität im allgemeinen vermindert, vereinzelte vollständig anästhetische Bezirke wurden gefunden, welche in ihrem Bestehen konstant waren.

Augenbefund o. B.

Im Urin Albumen ohne Zylinder.

Normale Temperaturen. Gut erhaltenes Haar. Tod im Koma.

Sektionsbefund: Leichnam einer fetten Frau mit unregelmässig verteilten Fettmassen am Körper. Ödem der Pia mater, Hirnödem, sonst nichts Besonderes am Gehirn. Stark vermehrtes Unterhautfettgewebe, am Nabel in einer Dicke von 18 cm.

Die Schilddrüse war grösser als normal, fühlte sich härter an, kalkhaltig, besonders im rechten Lappen. Herz zeigte verdickte Aorten- und Mitralklappen, Muskelsubstanz von Fett durchwachsen. Lungenemphysem, chronische Gastritis, Fettleber, Schrumpfnieren.

Auch die Organe dieses Falles konnten nicht zur mikroskopischen Untersuchung kommen, da die Stücke derselben durch einen unglücklichen Zufall verloren gingen.

Vom Fall 2 konnten nur (Henry) mit dem Troikart entnommene kleinere Stückchen des Fettgewebes untersucht werden. Es fanden sich Bindegewebe und Fettzellen; teilweise zeigten dieselben einen jugendlichen Charakter mit noch viel Protoplasma und grossen Kernen. Diese Beobachtungen stimmten auch mit denen kleiner, mit dem Troikart entnommener Stückchen von Fettgewebe aus dem ersten Falle überein.

Auf Grund des klinischen Verhaltens der hier wiedergegebenen 3 Fälle ventiliert Dercum die Frage, ob es sich nicht zunächst wegen der eigentümlichen Schwellungszustände, sodann aber auch wegen der verminderten Schweisssekretion nicht um Myxödem handele, um so mehr als verschiedene der beobachteten klinischen Symptome bei Myxödem häufig vorkämen (Herabsetzung der Hautsensibilität, partielle Anästhesie), jedenfalls sei die Krankheit keine einfache Fettleibigkeit. Er resümiert, dass es sich hier um eine Dystrophie des Unterhautfettgewebes handele, eine Fettmetamorphose bestimmter Bezirke, welche mit unregelmässigen und intermittierenden Reizungen der Nervenfasern einhergehe. Wegen der Zunahme des Fettgewebes und der Schmerzen, welche das hervorstechendste Symptom des Krankheitsbildes darstellen, wählt er den Namen «Adipositas dolorosa».

Ein weiterer autoptisch untersuchter Fall von Dercumscher Krankheit wurde von Burr[1]) beschrieben. Es handelte sich um eine 36-jährige Frau, welche in halb somnolentem Zustande in die Klinik gebracht wurde ohne einen Begleiter, der über sie etwas hätte aussagen können. Sie war sehr fett und wog 300 Pfund. Es fand sich eine allgemeine Vermehrung des subkutanen Fettgewebes, ausserdem grosse pendulierende Fettmassen an den Oberarmen, den Schenkeln und am Bauche. Diese waren auf Druck sehr schmerzhaft und zwar nicht nur im Bereiche der Nervenstämme, sondern auch sonst überall. Die Haut darüber war glatt mit feinen Streifen, wie mit Schwangerschaftsstreifen durchsetzt.

Keine Hautödeme, keine Zeichen von Akromegalie, keine trophischen Störungen an Haaren, Nägeln etc.

[1]) Burr. „A case of adiposis dolorosa with necropsy." The Journal of Nervous and Mental Disease, Oktober 1900. Bd. 18. p. 519.

Die Frau war völlig apathisch und aus diesem Zustande nur auf kurze Momente zu erwecken. Sprache beschwerlich, jedoch nicht unartikuliert. Bewegungen der Arme und Beine nicht möglich, Beugung und Streckung der Finger gingen, Zehen konnten nicht bewegt werden. Im Bereiche der Fettmassen Hyperalgesie der Haut. Im Harn Eiweiss; Incontinentia urinae et alvi. Tod.

Sektionsbefund: Chronische Nephritis, Lungenödem, Hypophysentumor so gross wie eine Walnuss, in die Ventrikel hineinragend; Hydrocephalus internus; Glandula thyreoidea, normal gelagert, enthielt eine Konkretion so gross wie eine Kastanie; die Ovarien klein und hart.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten die gewucherten Fettmassen einen fibrösen Charakter des Fettgewebes. Die Fettareolen wechselten an Grösse und wurden von derbem Bindegewebe umgeben. Im Unterhautfettgewebe knotige Anhäufungen von Fett, die arteriellen Gefässe, welche hierzu führten, in ihren Wandungen verdickt. Die Nerven in der Umgebung der Fettknoten zeigten den Befund einer interstitiellen Neuritis, in den quergestreiften Muskelfasern Fettropfen (fettige Entartung), die intramuskulären Nerven mit dicken Bindegewebsscheiden. Auch hier der Befund einer interstitiellen Neuritis. Die untersuchten grossen Nervenstämme — ulnaris, medianus, ischiadicus, peronaeus, tibialis — boten keine Zeichen der Degeneration dar. Der Ischiadicus war stark fettdurchwachsen, und diese Fettdurchwachsung gab dem Nerven eine gelatinöse Konsistenz.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors der Hypophysengegend, durch welchen die Hypophyse vollständig zerstört war, ergab ein Gliom. Dasselbe hatte auch das Chiasma nervorum opticorum ergriffen und drang bis zum Aquaeductus Sylvii und bis in den vierten Ventrikel vor. Im Rückenmark fand sich eine Hydromyelie. Die äussere laterale Gruppe der Zellen des Vorderhornes zeigte leichten Grad von Chromatolyse. Im rechten Seitenlappen der Schilddrüse fand sich die erwähnte Konkretion; mikroskopisch fand sich Atrophie der Follikel, um einige Follikel Zellinfiltration. Die Untersuchung der Nieren ergab eine chronische parenchymatöse Degeneration mit interstitiellen Veränderungen. Die Ovarien erwiesen sich mikroskopisch als atrophisch und sklerosiert.

Ein weiterer autoptisch untersuchter Fall wurde von Dercum und Mc Carthy[1]) im Jahre 1902 beschrieben. Es handelte sich um einen 39-jährigen, ledigen Holzschnitzer, Amerikaner. Derselbe bemerkte mit 17 Jahren eine starke Fettansammlung an den Schultern, am Bauche und an den übrigen Teilen des Rumpfes. Es traten auch Fettmassen an den Armen und den Oberschenkeln auf.

Patient hatte keine spontanen Schmerzen; er klagte über leichte Ermüdbarkeit, bei Quetschung der Fettmassen Auftreten von Blutungen und auch gelegentlich von Geschwüren, die jedoch rasch abheilten. Die Fettmassen waren auf Druck sehr schmerzhaft.

Nach einigen Jahren traten epileptische Anfälle auf, welche mit völliger Bewusstlosigkeit und allgemeinen Konvulsionen einhergingen. Diese Anfälle wiederholten sich in Intervallen von ungefähr 3 Wochen. Einmal hatte Patient starkes Nasenbluten, durch welches er fast vollständig ausgeblutet war.

Patient war nur wenig über 4 Fuss gross, also unter Normalgrösse, 200 Pfund schwer. Der Unterteil der Vorderarme und die Unterschenkel zeigten

[1]) Dercum and Mc Carthy. „Autopsy in a case of adiposis dolorosa." The American Journal of the Medical Sciences, Dezember 1912, p. 994.

keine Fettanhäufung. Seine Haut war trocken; Myopie; klinisch waren seine Organe sonst gesund.

Tod an Erysipel des Rumpfes.

Autopsie: Im Sektionsschnitt am Bauche und Unterhautfettgewebe 4 Fettknoten sichtbar, von der Grösse einer Orange, mit Bindegewebe umschlossen. In den oberflächlichen Schichten sind mehrere dünne Nervenstämme zu sehen. Auf dem Schnitte ist das Fett in den Knoten fester als das Fettgewebe sonst, von rötlicher Farbe, stark bluthaltig. Netz in einen dichten Fettklumpen verwandelt. Die Eingeweide in dicke Fettmassen eingehüllt, besonders die Nieren und Nebennieren: ebenso das Herz, dessen Muskeln brüchig und stark fettdurchwachsen sind: rechte Nebenniere fast doppelt so gross als normal; linke Nebenniere nicht gefunden wegen der Fettmassen. Leber zeigte geringe Fettinfiltration. Ödem der Pia mater: im Bereich der Grosshirnhemisphären abnorme Reliefs der Oberfläche infolge anormaler Windungen. Mikroskopisch Hirn und Rückenmark (Halsmark) normal, Ischiadicus und Ulnaris normal; die peripheren Verzweigungen der Nerven in den Fettmassen zeigten stark erweiterte Blutgefässe, die Nervenfasern nur in geringer Anzahl vorhanden, von reichlichem Binde- und Fettgewebe umgeben. An den intramuskulären Nerven keine derartigen Veränderungen.

Muskelgewebe normal. Thymus nicht vorhanden. Thyreoidea von normaler Grösse, von festerer Konsistenz als normal. Die erwähnten Fettknoten wurden umgeben von Kapseln, die zahlreiche Fettzellen enthielten In den feinen Nervenstämmen hier und da entzündliche zellige Infiltration (mono- und polynukleäre Zellen).

Die chemische Untersuchung des Fettgewebes ergab keinen anderen Befund als die von anderem menschlichen Fettgewebe erhobenen.

Die mikroskopische Untersuchung der Hypophyse ergab das Vorhandensein eines Adenokarzinoms in derselben, und zwar zeigte sich, dass $^3/_4$ des Organs durch Tumormassen eingenommen waren. Zerstört war der ganze hintere Teil der Hypophyse und der grössere Teil des Vorderlappens.

Hoden zeigten keine Spermatogenese.

Dercum fasst das Sektionsergebnis zusammen in «Adenokarzinom der Hypophyse, Unregelmässigkeit der Hirnwindungen der Grosshirnrinde, interstitielle Neuritis der Nervenfasern im oberflächlichen Fettgewebe, mangelhafte Entwickelung der Hoden, Erysipel der Rumpfhaut».

Der 6. Fall Dercumscher Krankheit, über den ein, wenn auch nur kurzer Obduktionsbefund vorliegt, wurde von Ballet[1]) im Jahre 1903 beschrieben. Es handelte sich um eine 68-jährige Frau, bei welcher sich seit ihrem 60. Jahre die charakteristischen Symptome der Dercumschen Krankheit, nämlich schmerzhafte Wucherungen des Fettgewebes im Bereiche der Beine — die Unterschenkel mit einbezogen — der Arme — die Vorderarme mit einbezogen — und am Bauche entwickelt hatten. Veränderungen der Psyche waren bei der Frau in sehr auffälliger Weise vorhanden; sie zeigte eine schwere melancholische Depression.

Ballet hat nur kurz den Sektionsbefund angeführt, indem er auf eine spätere ausführliche Publikation mit mikroskopischer Untersuchung verweist. (Dieselbe ist bis jetzt nicht erschienen.) Es fand sich eine typische Leber-

[1]) Ballet. „L'adipose douloureuse (maladie de Dercum)." La Presse médicale Paris, April 1903, p. 285.

zirrhose mit Verfettung der Leberzellen, eine interstitielle Neuritis bei einer grossen Zahl der Nervenfasern des Unterhautfettgewebes, eine diffuse Zirrhose der Thyreoidea. Die grösseren Nervenstämme, Mark und Hirnrinde waren normal. Hypophyse nicht untersucht.

Ein weiterer Obduktionsbefund von Dercumscher Krankheit stammt von Guillain und Alquier[1]). Es handelte sich um eine 57-jährige Frau, welche bei allgemeiner Fettleibigkeit voluminöse Fettwucherungen im Bereiche des Rumpfes, der Oberarme und der Oberschenkel aufwies, wobei die Fettwucherungen bei der geringsten Berührung äusserst schmerzhaft waren. Patientin zeigte ausser einer leichten, spastischen, rechtsseitigen Hemiplegie psychische Störungen, Gedächtnisschwund, melancholische Depression; Suicidversuch in der Anamnese, Mordversuch an ihrem Gatten.

Die klinische Untersuchung der Organe war negativ. Tod an Herzschwäche.

Autopsie: Bis 10 cm dicke Entwicklung der Fettschicht am Bauche, an den Beinen bis zu 15 cm Dicke. Keine deutliche knotige Abgrenzung der Fettmassen; Muskeln der Extremitäten stark fettdurchwachsen. Stauungslungen. Im Netz starke Fettanhäufung, ebenso um die Nieren herum. Thyreoidea gross, von bindegewebiger Härte, wiegt 56 gr. Im mediastinalen Fettgewebe Thymusreste. Hypophyse um das Dreifache ihres Volumens vergrössert.

Im Zentralnervensystem mikroskopisch nur eine alte Degeneration der linken Pyramidenbahn, welche sich bis zur inneren Kapsel hinauf erstreckte.

Mehrere untersuchte Nerven sowie die quergestreifte Muskulatur (Stücke aus dem linken M. biceps) zeigten normale Verhältnisse.

Die mikroskopische Untersuchung des gewucherten Fettgewebes ergab histologisch eine gleiche Struktur, wie es das Unterhautfettgewebe sonst zeigt. Es fanden sich Fettareolen, welche von Bindegewebe durchzogen wurden. Keine abgesetzten Pseudolipombildungen oder Demarkationen der Fettwucherungen von der diffusen Fettinfiltration der Nachbarschaft. Die Arterien und Venen in ihren Wandungen leicht verdickt; Nerven wurden nicht gefunden.

Herz und Lungen für die Auffassung des Krankheitsbildes belanglos.

Beträchtliche Bindegewebsvermehrung in der Leber. Die Nieren zeigten parenchymatöse und fettige Degeneration der Epithelien und bindegewebige Herde. Milz o. B.

Drüsen mit innerer Sekretion: Die Nebennieren wurden in dem Fettgewebe um die Nieren herum nicht gefunden, wurden daher mikroskopisch nicht untersucht. Pankreas nicht untersucht. Thymus in Fettgewebe eingelagert; vereinzelte Reste des Organs aus wenig dichtem Lymphdrüsengewebe bestehend. Die makroskopisch hypertrophische Schilddrüse bestand mikroskopisch aus gut entwickelten Follikeln. Die Dimensionen derselben oft doppelt so gross wie normal. In den Follikeln Kolloid von gewöhnlichem Aussehen und gewöhnlichem tinktoriellen Verhalten. Die Follikel austapeziert von einer einschichtigen Zelllage wie normal; die Zellen mit Fettröpfchen infiltriert. Das interstitielle Gewebe etwas reichlicher als normal, derb, fibrös; es enthält zahlreiche Fettzellen. Hypophyse stark vergrössert, in ihrem nervösen Abschnitt o. B.[2]); im vorderen Abschnitt

[1]) Guillain et Alquier. „Étude anatomo-pathologique d'un cas de maladie de Dercum." Archives de Médicine expérimentale et d'Anatomie pathologique, Band 18, Paris 1906, p. 680.

[2]) Über die Grössenverhältnisse der Hypophyse machen die Autoren verschiedene Angaben. p. 683: „La masse est au moins triplée", auf p. 684: „Elle est approximativement doublée de volume".

war das Bindegewebe reichlicher und dichter als normal. Grosse Bindegewebszüge durchfurchten unregelmässig die Drüse. Auf diese Weise wurden unregelmässig gestaltete Alveolen gebildet, welche von zahlreichen basophilen Zellen erfüllt waren. Die Anordnung war eine ähnliche wie die von Krebszellen in Karzinomalveolen. Die Autoren erwähnen, dass sie häufiger derartige Befunde an der Hypophyse erhoben haben, dass es sich dabei um eine, nicht für die Dercumsche Krankheit spezifische, einfache Hypertrophie des Organs handelte.

Einen kurzen Bericht über zwei Fälle Dercumscher Krankheit, welche in ihrem Verlaufe typisch gewesen sein sollen, (es werden darüber keine klinischen Angaben gemacht) hat Price[1]) bekannt gegeben. Dercum hat die Fälle selbst mitbeobachtet.

Beim ersten Falle handelt es sich um eine 48-jährige Frau. Die mikroskopische Untersuchung der Schilddrüse ergab entzündliche Veränderungen in einem Lappen des Organes mit deutlicher Zunahme des Bindegewebes. Ferner fanden sich entzündliche Veränderungen in der Hypophyse neben einem histologischen Befund, der einem Adenokarzinom glich.

Man ersieht aus den vorliegenden Angaben nicht recht, was der Autor meint (also inflammatory changes in the hypophysis together with a condition resembling adino-carcinoma).

Die Ovarien waren sklerotisch; ferner fand sich eine interstitielle, parenchymatöse Neuritis der feinen Nervenfasern.

Im zweiten Falle bei einer 57-jährigen Frau wird die Schilddrüse als etwas vergrössert geschildert, mit Zunahme des Bindegewebes und Erweiterung einiger Acini mit vereinzelten Erhebungen und Fältelungen der Epithelbeläge. Die Veränderungen der Hypophyse werden als ähnliche denjenigen im ersten Falle, jedoch weniger ausgesprochen geschildert.

Der letzte Sektionsbefund Dercumscher Krankheit ist von Marchand und Nouet[2]) beschrieben. Die Klinik des Falles hat Prûnier (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1907) publiziert.

Es handelt sich um eine 58-jährige epileptische Schwachsinnige. Die Patientin war seit früher Kindheit schwachsinnig, mit ihrem 10. Jahre war sie in Anstaltsbehandlung. Zahl der epileptischen Anfälle 30 bis 40 im Jahre. Mit 49 Jahren, nach der Menopause, kam das Dercumsche Krankheitsbild zur Ausbildung. Seither hat die Zunahme des Fettes immer grössere Fortschritte gemacht. Wangen und Kinn waren in Fettmassen eingehüllt, der Hals enorm dick; Brust, Bauch und Hinterbackengegend zeigten eine diffuse Lipomatose. Brüste sehr gross, starke Lipomatose der Extremitäten. Dieselbe nahm von oben nach unten ab und hörte plötzlich an den Handgelenken und an den Knöcheln auf. Hände und Füsse normal. Die verdickten Partien waren auf Druck sehr schmerzhaft. Der geringste Druck löste bei der Kranken Abwehrbewegungen aus und rief Schmerzensschreie hervor. Haut trocken, runzelig; die Axillen und Schamgegend fast ohne Haare. Reflexe normal. Kein Albumen. Gewicht 80 kg. Taillenumfang 138 cm.

Autopsiebefund: Stauungslungen; Herzgewicht 250 (?), beträchtliche Fettinfiltration; auf dem Sektionsschnitt ist die Hälfte der Muskelwand durch

[1]) Price. „Adiposis dolorosa. A consideration of its diagnosis and pathology, with report of autopsies." Philadelphia neurological Society, October 23, 1908. The Journal of Nervous and Mental Disease, Vol. 36, No. 3, März 1909, p. 158.

[2]) Marchand et Nouet, „Étude anatomo-pathologique d'un cas de maladie de Dercum chez une imbécille épileptique". Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1911, 24. Jahrgang, p. 144.

Fettgewebe eingenommen; Mitralis sklerotisch und deformiert, die Aortenklappen atheromatös verdickt. Nieren o. B. Milz gross, hart, derb. Leber von normalem Aussehen. Gallenblase enthält 6 Cholesterinsteine. Ovarien sehr klein, hart; Gewicht jedes Organs 5 gr. Hypophyse von aussen und auf dem Schnitte normal. Schilddrüse stark vergrössert, 172 gr. schwer; das Organ hat seine normalen Konturen bewahrt; Hypertrophie ist symmetrisch, Schnittfläche von grauer Farbe; Gewebe knirscht beim Schneiden und macht an einzelnen Stellen einen knorpeligen Eindruck. Periphere Nerven von Fett infiltriert. Unterhautfettgewebe gebildet von Fettmassen von gelber Farbe wie Ochsenfett. Fettschicht an den Extremitäten 5 cm dick. Bei der Herausnahme des Hirns nichts Besonderes. Die weichen Hirnhäute etwas verdickt; keine Atherosklerose der Hirnbasisgefässe. Die rechte grosse Hemisphäre etwas kleiner als die linke, 400 gr. gegen links 450 gr.

Mikroskopisch wurden Stücke der dritten rechten frontalen Hirnwindung, linken Zentralwindungen untersucht. Die Pia mater, an der Hirnrinde adhärent, zeigte Verdickungen. Die Hirnrinde verschmälert, die Windungen stark geschlängelt. Ausgesprochene diffuse Vermehrung der Neuroglia, Tangentialfasern vollständig geschwunden, Streifen von Baillarger kaum angedeutet. Medulla oblongata ohne Befund; keine Läsion der Hirnnervenkerne; Kleinhirn o. B. Von den peripheren Nerven wurden der Medianus und Ischiadicus untersucht. Nervenfasern o. B.; keine Zellanhäufung im Interstitium.

Milz sklerotisch. Nieren keine Veränderung im Bindegewebe oder Parenchym. Leber o. B. Fettgewebe zeigte keinen besonderen Charakter. Muskel normal. Die Ovarien zeigten eine diffuse Sklerose mit Schwund der follikeltragenden Zone. Plexus chorioidei normal, einige Kalkkonkretionen in ihnen.

Thyreoidea: Bindegewebe in allen Teilen der Drüse verdichtet, an einzelnen Stellen waren die Follikel von normaler Form und die Epithelien in normaler Lage; an anderen Stellen Epithelanordnung unregelmässig, hier und da Adenomstruktur. Eine Partie vom Aussehen eines abgegrenzten Kropfknotens; dieser Knoten zusammengesetzt aus Drüsengewebe mit unregelmässig gestalteten Follikeln; besonders im Innern des Knotens die Follikel mit Kolloid stark ausgedehnt.

Von einer besonderen mikroskopischen Untersuchung der Hypophyse wird nichts erwähnt.

Autor stellt die Veränderungen der Schilddrüse als ätiologischen Faktor bei der Dystrophie des Fettgewebes in den Vordergrund, vielleicht ist die mangelhafte Funktion der Ovarien mitbeteiligt.

Eigene Beobachtung.

Der Fall Dercumscher Krankheit, den ich zu studieren Gelegenheit hatte, war folgender:

Krankengeschichte.[1])

W. K., München, 61-jähriges Weib, ledig, Beruf: Kindergärtnerin; beide Eltern sollen zu Lebzeiten immer gesund gewesen sein.

Persönliche Anamnese: Kinderkrankheiten: Masern, Scharlach, Diphtherie. Mit 17 Jahren Lungenspitzenkatarrh, nach $^1/_2$-jährigem Landaufenthalt Genesung.

[1]) 17. November 1911. II. med. Abteilung, Krankenhaus links der Isar, Nr. 9549, 1911.

Bleichsucht vom 18. bis etwa zum 23. Lebensjahre. Mitte der 20er Jahre Regenbogenhaut- und Hornhautentzündung auf dem linken Auge.

Mit etwa 35 Jahren Bruch des rechten Unterschenkels.

Im übrigen war Patientin stets schwächlich, ohne sonderlich krank zu sein.

Jetzige Krankheit: Seit etwa 11 Jahren; Patientin war damals wegen eines Abszesses an der linken Hüfte etwa 3 Wochen in der chirurgischen Klinik in ärztlicher Behandlung, dann etwa 14 Tage bis 3 Wochen in der medizinischen Klinik und dann als Rekonvaleszentin im Sanatorium Harlaching.

Es besteht eine schmerzlose, ständig zunehmende Schwellung an beiden Knien.

Erst vor etwa 4 Wochen sind starke Schmerzen im linken Knie aufgetreten. Sie konnte nachts kaum schlafen, war sehr matt.

Kopfschmerzen: Häufig seit langem (Hinterkopf).
Halsschmerzen: 0.
Schluckbeschwerden: 0.
Husten: Zur Zeit nicht.
Auswurf: 0.
Herzklopfen: Häufig, schon seit Jahren.
Appetit: Liegt darnieder.
Stuhlgang: Regelmässig.

Menses: Erstmals sehr spät, immer unregelmässig, nie länger als 1 bis 2 Tage. Schwache Blutung. Hin und wieder Krämpfe.

Partus: 1.
Klimakterium: Etwa mit 47 Jahren mit Aufregungszuständen.
Potus: 0.

Patientin hat bis gestern ihren Dienst als Kindergärtnerin versehen, hat um Invalidenrente eingegeben; ist schon begutachtet.

Status präsens.

Kleine, fette Frau, kein Ikterus, keine Exantheme, keine Ödeme, Schädel o. B.

Augen: Patientin sieht auf dem linken Auge schlechter als auf dem rechten, Abducenslähmung links; sonst freie Bewegung, Pupillen gleich weit, nicht verzogen, reagieren prompt auf Licht und Akkommodation.

Nase, Zunge, Rachen: o. B., Würgreflex fast negativ.

Hals: Keine Struma, keine Drüsenschwellung.

Thorax: Ziemlich breit, kyphoskoliotisch verbildet. Gute Atembewegungen.

Lungen: Grenzen stehen hinten beiderseits gleich hoch, gut verschieblich. Perkussion der rechten vorderen Lungengrenzen erschwert, Mamma pendulans.

Herz: Grenzen o. R. III, nicht nach links verbreitert, Töne rein, über der Pulmonalis leichtes systolisches Geräusch.

Abdomen: Ausserordentlich fettreich, kurz, auf Druck nicht schmerzhaft.

Leber und Milz nicht perkutierbar.

Extremitäten: Beide Oberschenkel sind ausserordentlich voluminös, beiderseits etwa gleich stark. Bei der Palpation fühlt man unter der Haut und über einer mässig entwickelten Muskulatur derbe, flächenhafte Lager, deren Betastung der Patientin Schmerzen verursacht. Besonders auffallend ist die Schwellung an der Innenseite beider Kniegelenke. Unterhalb der Kniegelenke, etwa in der Höhe der Tuberositas tibiae, hört beiderseits die Volumenzunahme auf.

Unterschenkel und Fuss beiderseits, abgesehen von mässiger Erweiterung der Hautvenen, ohne irgend welche Besonderheiten. — Keine Ödeme.

Ähnliche Lager fühlt man auch in beiden Gesässbacken und in dem Unterhautzellgewebe des Bauches.

Brust, Rücken, obere Extremitäten frei.

Patellarsehnenreflexe sind beiderseits, wenn auch nur sehr schwach, auslösbar.

Sensibilität: Ohne nachweisbar grössere Störung. Hyperästhesie für Schmerzempfindlichkeit beim Kneifen von Hautfalten an beiden Oberschenkeln.

19. XI. 1912. Patientin klagt über grosse Appetitlosigkeit. Sie hat Ekelgefühl vor Speisen.

21. XI. Die Schmerzhaftigkeit in den Beinen ist unter Mesotanverband fast geschwunden. Patientin fühlt sich ziemlich matt, klagt immer noch über Appetitlosigkeit. Kann vor Schmerzhaftigkeit nicht auf der linken Seite liegen. Auf Veronal hatte Patientin eine sehr unruhige Nacht, war sehr aufgeregt und konnte nicht einschlafen.

22. XI. Patientin fühlt sich immer gleich matt. Appetitlosigkeit hält an. Auch auf Pepsinwein keine Besserung.

23. XI. Heute wieder etwas mehr Schmerzen in dem linken Knie. Immer noch die alte Mattigkeit und Appetitlosigkeit.

28. XI. Der Zustand der Patientin hat sich wesentlich verschlimmert. Sie könne sich kaum mehr rühren; besonders der rechte Arm sei bei Bewegung sehr schmerzhaft. Desgleichen klagt Patientin über Kopfweh.

4. XII. Temperatur ist seit etwa dem 26. XI. kontinuierlich treppenförmig angestiegen. Gleichzeitig mit der Temperatur ist auch die Pulszahl stark in die Höhe gegangen bei absolut regelmässiger Aktion. Durch Digitoferrin ist die Pulshöhe nicht beeinflusst worden, dagegen Andeutung von Bigemie.

Die Schwellung an den beiden Oberschenkeln hat nicht zugenommen, Ödeme sind nicht vorhanden; Gewicht hat abgenommen um ein geringes. Innere Organe: Rhonchi l. h. u.

6. XII. Patientin hat zweimal Kalomel bekommen, worauf Stuhl und wesentliche Erleichterung erfolgte. Die Temperatur ist auf die Norm zurückgegangen. Die Pulszahlen sind kleiner, die Pulsfüllung ist besser geworden. Koffeinspritze täglich.

10. XII. Die Pulszahlen bleiben auf ungefähr gleicher Höhe. Temperatur von 36,8 auf 38,1 gestiegen. Albumen und Aldehyd sind positiv. Patientin fühlt sich sehr matt.

15. XII. Riva-Rocci 100/60. Temperatur die letzten Tage gefallen. Appetit- und Schlaflosigkeit.

18. XII. Patientin liegt die letzten Tage regungslos, apathisch im Bett. Die Stimme ist in den letzten Tagen sehr schwach geworden. Patientin kann schon seit längerer Zeit Stuhl und Urin nicht mehr halten. Puls beschleunigt, 100 pro Minute, sehr schwach.

21. XII. Die Pulszahl ist auf 120 gestiegen. Patientin war nachts sehr unruhig, gegen Morgen schlief sie ein. Zur Zeit liegt sie ruhig schlafend im Bett. Atmung 28 pro Minute.

25. XII. Exitus letalis.

Sektionsbericht.[1])

W. G., Kinderfrau, 61 Jahre alt, 153 cm lang. Körpergewicht 64 kg. Sektion 4 Stunden nach dem Tode, überwiesen aus der II. med. Abt.

Anatomische Diagnose:

Universelle Adipositas, Emphysem, Ödem, Hypostase der Lungen. Beginnende schlaffe Infiltration in beiden Unterlappen, chronische Bronchitis; braune Atrophie des Herzmuskels, Sklerose der Klappen des linken Herzens; mässige senile Sklerose der Aorta. — Atrophie der Leber, Milz; trübe Schwellung der Nieren. Starke Fettdurchwachsung des Pankreas mit partiellen Fettgewebsnekrosen. Hochgradige Atrophie beider Ovarien, adhäsive Perisalpingitis und Perioophoritis; Entfettung der Nebennierenrinde. Linksseitige chronische Tonsillitis. Chronische fibröse Leptomeningitis. Ödem der Pia mater. Atrophie der Hirnwindungen, besonders am Grosshirnmantel. Doppelseitige Thrombose der grossen Venen des Beckens und der Femoralvenen. Spondylitis deformans der Brustwirbelsäule.

Ausführliches Protokoll:

Sehr fettreicher, weiblicher Leichnam, besonders fettreich erscheinen die beiden Oberschenkel. Die innere Seite der Kniee besonders verdickt durch starke Ausbildung des Fettgewebes. Haut der Unterschenkel teigig, ödematös; Haut etwas schlaff. Fettschicht am Bauch in der Gegend des Nabels 5,2 cm dick. Fett von gelblicher Farbe, guter Konsistenz. Muskulatur dünn, hellbräunlich, etwas brüchig, besonders im Bereiche der Brust. Zwerchfellstand beiderseits unterer Rand der 4. Rippe. Rippenknorpel braun, faserig. Beide Lungen flächenhaft mit der Brustwand verwachsen. Mediastinum sehr fettreich. Am oberen Teil des Herzbeutels beträgt die Fettauflagerung etwa 1,5 cm. Äusserst fettreiches Mesenterium; auch sonst zeigen sämtliche intraabdominell gelegenen Bänder starken Fettreichtum.

Linke Lunge: Weite Lungenarterie. Hauptäste derselben o. B. Weiter Bronchialbaum; Schleimhaut desselben von dunkelbläulicher Farbe. Vordere Ränder der Lunge in ihrer Konsistenz flaumig. Bronchialdrüsen links o. B., Oberlappen lufthaltig. Unterlappen blaurot auf dem Schnitt, ödematös, die nach hinten gelegenen Partien des Organes luftleer, schlaff infiltriert.

Rechte Lunge: Bronchialdrüsen anthrakotisch. Im Bronchialbaum leicht blutig gefärbtes schaumiges Sekret. Bronchialbaumschleimhaut dunkelblaurot. Ober- und Mittellappen lufthaltig, Schnittfläche saftreich. Vordere Ränder gebläht. Unterlappen blaurot, mit vereinzelten, kleinen, durchbluteten Gewebspartien durchsetzt. Die nach hinten gelegenen Teile luftleer, schlaff infiltriert.

Glatter Zungengrund, atrophische Tonsillen, besonders rechts. In der linken Tonsille ein eitriger Pfropf in einer Lakune, das Gewebe hier leicht schiefrig, derb.

[1]) S.-Nr. 1134. 1911. Pathol. Institut München. Obduzent: Dr. Schmincke.

Schilddrüse nicht vergrössert in ihren allgemeinen Konturen; vorne links im Seitenlappen ein derber, haselnussgrosser Knoten. Schilddrüse sonst auf ihrem Durchschnitt von bräunlich-gelblicher Farbe, etwas derb. Drei Epithelkörperchen können bei Präparation gefunden werden, zwei untere, ein oberes; dieselben erscheinen makroskopisch o. B.

Aorta in ihrer Wandung etwas verdickt, Elastizität herabgesetzt. Arteriellen Gefässe am Halse o. B.

Die Brustwirbelsäule zeigt in ihrem mittleren Abschnitt Ausbuchtungen nach hinten und rechts. Die Beweglichkeit herabgesetzt. Zwischen-Wirbelknorpel im Bereiche der Brustwirbelsäule verkalkt, seitlich zwischen 3. und 4. Brustwirbel eine kammartige Exostose. Rippen brüchig; auf dem Schnitt zeigt sich, dass von dem Knochen nur noch die Corticalis erhalten ist; das Mark saftreich, rot.

Zwischen den linksseitigen Adnexen und Appendices epiploicae der Flexur ein bindegewebiger Verwachsungsstrang.

Die Ovarien ganz atrophisch, derb, auf der Schnittfläche jedoch dabei ödematös. Zwischen der Tunica albuginea der Ovarien und dem Pelveoperitoneum vereinzelte bindegewebige Verwachsungen: solche auch zwischen der Pars ampullaris der rechten und linken Tube und dem Beckenperitoneum.

Herz im Herzbeutel klein. Spitze des Herzens von beiden Ventrikeln gebildet. Starke Atrophie der rechten Vorhofsmuskulatur. Herz selbst klein, reichlich vorhandenes subepikardiales Fettgewebe. Trikuspidalis leicht fibrös, auch die Pulmonalklappen leicht verdickt, jedoch glatt. Rechte Kammerhöhle o. B. Bicuspidalis zeigt aneurysmatische Ausbuchtungen der peripheren Teile, unregelmässig gelblich-weissliche Flecken im Aortenzipfel der Mitralis. Kranzgefässe weit. Intima mit gelblich fleckigen Verdickungen; weites Gefässlumen. Herzmuskel braun, ohne Schwielen.

Masse des Herzens: Linke Ventrikelhöhe 8,0 cm, linke Ventrikeldicke 1,2, rechte Ventrikelhöhe 7,0, rechte Ventrikeldicke im Konus 0,2. Aortenumfang 6,4, Pulmonalumfang 6,6. Mitralis 8,0, Trikuspidalis 8,7. Fett am rechten Ventrikel gemessen 0,3 cm.

Milz etwas klein; Kapsel gerunzelt; Pulpa weich, dunkelbraunblau; Malpighische Körperchen kaum zu sehen.

Pankreas in Fettmassen eingehüllt, das restierende Gewebe derb. In demselben, sowie in dem Fettgewebe vereinzelte gelbe Stippchen.

Magen in seiner Schleimhaut in Falten gelegt; dieselbe selbst glatt, blass. Duodenum o. B. Die Sektion des Darmes zeigt in Dünn- und Dickdarm nichts Besonderes. Appendix zu einem dünnen Strang reduziert. Lumen obliteriert.

Leber gross. Konsistenz teigig. Auf dem Schnitt leicht verwaschene Zeichnung.

Rechte Nebenniere: Äussere Rindenzone wenig fetthaltig, innere braun, Markmasse gut entwickelt. Linke Nebenniere wie die rechte.

Fettkapsel der Nieren gut entwickelt, jedoch nicht abnorm reichlich. Capsula fibrosa löst sich leicht. Linke Niere gross, Oberfläche zeigt Reste embryonaler Lappung, sowie vereinzelte grobe Einsenkungen des Rindenparenchyms. Auf dem Schnitte Gewebe saftreich, Rinde sowie Mark in der Breite reduziert; Schnittfläche der Rinde quellend. Farbe des Organs bläulich mit einem Stich ins graurötliche. Nierenbecken weit. Die auf dem Sektionsschnitte sichtbaren Gefässe in ihren Wandungen nicht nennenswert verdickt. Dünner Ureter. Nierenarterie in ihrem Lumen etwas eng. Wandung ein wenig

verdickt. Rechte Niere wie die linke. Blase enthält nur wenig Harn. Schleimhaut stark hyperämisch, ödematös.

Mammae: Drüsensubstanz nur noch in Form kleiner Reste unterhalb der Mammillen aufzufinden.

Enge Scheide, blasse Schleimhaut. Weiter Cervicalkanal. Uterusschleimhaut gerötet. Im Fundus ein kleiner Polyp. Paraortale Lymphdrüsen fettdurchwachsen, sonst nichts Besonderes.

Arteriae iliacae communes in ihren Wandungen etwas verdickt. Die Verfolgung der unteren Hohlvene ergibt eine parietale Thrombose an der hinteren Wand des Gefässes oberhalb der Teilungsstelle. In den Venae iliacae communes wird die Thrombose obliterierend. Die Gerinnselmassen sind hier der Wandung des Gefässrohres fester adhärent und sind zentral teilweise erweicht. Sie setzen sich nach den Venae hypogastricae rechts und links sowie in die Femorales fort und lassen sich rechts bis in die Gegend des Kniegelenkes durch den Adduktorenkanal hindurch verfolgen. Nach links ebenso bis unter das Kniegelenk bis zur Teilungsstelle in die beiden Venae tibiales. Hier sind die Thromben wasserreicher, der Gefässwand nicht adhärierend.

Dura mater flächenhaft mit der Schädelinnenfläche verwachsen. Die Innenfläche der Dura mater feucht, leicht bräunlich verfärbt.

Sinus sagittalis superior enthält flüssiges Blut. Dünnes atrophisches Schädeldach. Die Gefässe der Hirnbasis in ihren Wandungen ohne stärkere Verdickung. Pia meninx im Bereich der Konvexität leicht verdickt. Im Subarachnoidealraum vermehrter Liquor. Hirnwindungen atrophisch, fast kammartig; Sulci sehr tief.

Die Sektion der rechten sowie der linken Grosshirnhemisphäre ergibt eine etwas ödematöse Beschaffenheit der Markmasse. Rindensubstanz verschmälert, atrophisch. In den Seitenventrikeln klarer Liquor. Das Ependym glatt, glänzend, ohne Wärzchen, nicht schwielig. Die übrige Sektion des Gehirns gibt zu Bemerkungen keinen Anlass. Sinus der Dura mater auch an der Basis o. B. Sella turcica erscheint nicht ausgedehnt. Hypophyse klein. Die Oberfläche zeigt konkave Einziehung. Cavum tympani rechts und links o. B.

Die Sektion des Rückenmarkes ergibt weiter nichts Besonderes. Es werden in der Höhe des Hals-, Brust- und Lendenmarkes Spinalganglien entnommen.

Gewichte:

Gehirn 1000.
Linke Lunge 270, rechte Lunge 390.
Herz 240.
Leber 1440.
Milz 95.
Linke und rechte Niere 250 gr.

Mikroskopische Untersuchung.

Bei der Sektion wurden von allen Organen Stücke entnommen, ausserdem sämtliche Organe mit innerer Sekretion, nämlich Schilddrüse, Pankreas, Nebennieren, Ovarien, von den Epithelkörperchen drei und die Hypophyse, in Müller-Formol fixiert, in Celloidin oder Paraffin eingebettet, und die Schnitte nach den üblichen Färbemethoden gefärbt.

Von den grösseren Nervenstämmen gelangten zur Untersuchung der rechte und linke Ischiadicus sowie der Femoralis nebst einigen grösseren Ästen desselben. Das gewucherte Fettgewebe wurde an verschiedenen Stellen entnommenen Stücken untersucht. Vom Rückenmark wurden an verschiedenen Stellen des Hals-, Brust- und Lendenmarkes Stücke herausgenommen, sowie die Spinalganglien herauspräpariert.

Herzmuskelfasern histologisch ohne Besonderheiten, keine interstitiellen Veränderungen.

Leber: In vereinzelten Leberzellen Fettropfen von verschiedener Grösse. Kapillaren strotzend mit Blut gefüllt, Zentralvenen weit. Gewebe der Glissonschen Kapsel zellreich, zahlreiche Lymphocyten enthaltend. Hämosiderinpigment frei und intrazellulär im periportalen Bindegewebe.

Milz: Pulpa sehr blutreich; sonst nichts Besonderes.

Nieren: In den Lumina der gewundenen Harnkanälchen Gerinnsel, an einigen Stellen Dissoziation der Epithelien der gewundenen Kanälchen. Kapillaren stark mit Blut gefüllt. Keine interstitiellen Veränderungen.

Rückenmark: Im Lendenmark an einzelnen Stellen geringe perivaskuläre Infiltration in der Adventitia der A. spinalis anterior; im Brustmark die Gefässe des Markes strotzend mit Blut gefüllt. Kleine perivaskuläre Blutungsherde finden sich im lateralen Teil der Basis des rechten Vorderhornes; ferner im Hinterhorn medial in der Gegend der Einstrahlungszone. In nach Weigert gefärbten Präparaten nichts von Degeneration.

Die Ganglien des Hals-, Brust- und Lendenmarkes wurden in der Anzahl von insgesamt neun untersucht; es konnten keine Abweichungen vom normalen histologischen Verhalten festgestellt werden.

Nervus ischiadicus links zeigt starke Fettdurchwachsung, die einzelnen Nervenstämmchen durch reichlich entwickeltes Fettgewebe voneinander getrennt. Innerhalb der Nervenfaserbündel kein pathologischer Befund.

Rechter Ischiadicus wie der linke.

Rechter Femoralis zeigt ebenfalls starke Fettdurchwachsung. Im Perineurium einiger Nervenfaserbündel des linken Femoralis um eine kleine Arterie herum ein geringer Grad von perivaskulärer lymphocytärer Infiltration. In Weigertpräparaten in den leitenden Elementen nichts Besonderes, keine Degenerationszeichen.

Linker Femoralis wie der rechte.

Gewuchertes Fettgewebe: Im Unterhautfettgewebe grosse Fett areolen, die durch Bindegewebe septiert werden. Bindegewebe o. B. In einzelnen Schnitten werden kleine Nervenstämmchen gefunden; Erscheinungen von Neuritis an diesen nicht vorhanden. Zwischen ausgebildeten Fettzellen finden sich Komplexe und Haufen grosser protoplasmareicher Zellen, welche teilweise wabigen Bau des Protoplasmas zeigen, teilweise Fett in Form kleiner Tropfen aufweisen (Lipoblasten).

Drüsen mit innerer Sekretion:

Schilddrüse: Die mikroskopischen Präparate der Schilddrüse zeigen äusserst dichtgedrängte beieinander liegende Follikel, welche strotzend mit Kolloid gefüllt sind. Das Kolloid färbt sich im normalen Farbenton. Die Follikel sind mit einer einfachen Lage von kubischem Epithel ausgekleidet. Die Grösse der Follikel wechselt; es finden sich solche bis zu 200 μ Durchmesser, die kleinsten bis zu 30 μ. (Normaler Follikeldurchmesser nach Stöhr 90—120 μ.) Die Gefässe des Interstitiums stark blutgefüllt. Die bindegewebigen Septen dicker als normal, doch ohne entzündliche Infiltration. Der mikroskopische Eindruck ist der einer adenomatösen Hypertrophie.

Nebennieren: Rindensubstanz o. B.; die chromophilen Zellen des Markes sehr zahlreich. Starke Blutfüllung der Gefässe. In einzelnen Rindenzellen hyaline Kugeln von verschiedener Grösse.

Ovarien: Vollständiger Schwund der follikeltragenden Zone. Gefässwandungen teilweise hyalin. Im Ovarialstroma an einzelnen Stellen Hämosiderinpigment.

Pankreas: Starke Fettdurchwachsung, vom Bindegewebe nichts mehr zu sehen, es findet sich nur Fett. Vereinzelt finden sich im Fettgewebe nekrotische Herde, in der Peripherie derselben reichliche Leukocytensäume.

Epithelkörperchen: Alle drei wurden an Stufenschnitten untersucht; sie zeigten sich stark fettdurchwachsen; strangförmiger Typus der Epithelzellen; vereinzelte oxyphile Zellnester, hier und da Kolloidkugeln.

Hypophyse: Normales Verhalten des Vorder- wie des Hinterlappens. Im Hinterlappen viel Pigment. Mehrere Rathkesche Zysten an der Grenze zwischen Vorder- und Hinterlappen; in den Wandungen derselben an mehreren Schnitten lympho- und plasmocytäre Infiltration.

Die gefundenen pathologischen Veränderungen der bisher autoptisch untersuchten Fälle fasse ich auf nachstehender Tabelle (S. 22—29) noch einmal kurz zusammen.

Autoptisch untersuchte Fälle

1. Zahl der anatom. Beobachtung	2. Beobachter	3. Ort der Publikation	4. Geschlecht Menopause	5. Alter	6. Todesart	7. Dauer der Krankheit
1.	Dercum	University medical Magazine, 1888, Seite 140. The Journal of Nervous and Mental Disease, Band 18, 1900, p. 419.	♀ 35 J.	62	Herzschwäche.	14 Jahre.
2.	Henry (Dercum)	The American Journal of the medical Sciences, Band 104; Philadelphia 1892, Seite 521.	♀	64	Herzschwäche, Lungenödem.	15 Jahre.
3.	Dercum	Ibidem.	♀ 46 J.	60	Nephritis, Coma.	Seit einigen Jahren.
4.	Burr	The Journal of Nervous and Mental Disease, Bd. 18, 1900, Seite 519.	♀ Patientin konnte keine Angaben machen.	36	Todesursache war nicht angegeben. Somnolenz. Chronische Nephritis.	—
5.	Dercum, Mc. Carthy	The American Journal of the Medical Sciences, 1902, Seite 994.	♂	39	Erysipel des Rumpfes.	Seit 12 Jahren; Beginn mit 17 Jahren.

von Dercumscher Krankheit. (Fortsetzung nächste Seite.)

8. Lokalisation der Wucherungen	9. Nervensystem zentrales	10. Nervensystem peripheres
Arme, Schultern, Rücken, seitliche Brustwand.	Gehirn, Rückenmarck und ihre Häute makroskopisch o. B. Mikroskop.: Rückenmark im oberen Thorakal- und unteren Cervicalabschnitten, besonders in ob. Thorakalregion geringe Degeneration der Gollschen Stränge. — Pigmentation d. kortikalen Zellen.	Interstitielle Neuritis der peripheren Nervenfasern, Atrophie der Nervenfasern, Proliferation des Endo- und Perineuriums.
Zuerst Innenseite d. Kniee; dann Bauch. Darauf im Verlaufe von fünf Jahren Bauch, Brust, Rumpf, Oberschenkel bis zu der Hüfte und den Hinterbacken zu.	Makr. Hirnrinde etwas schmaler als normal.	—
Zuerst Knoten hinten am Halse, dann auch an and. nicht weiter bezeichneten Körperstell. Verdickungen. Starke Fettanhäufungen oberhalb des r. und l. Biceps, Oberarme, Bauch, Mons Veneris, Nacken, Hüften	Makr. Ödem der Pia mater, Hirnödem, sonst o. B.	—
Allgemeine Fettleibigkeit, 300 Pfund Gewicht. Pendulierende Fettmassen an den Oberarmen, Schenkeln und Bauch.	Makr. Hydrocephalus internus infolge Hineinwachsens eines Hypophysentumors in den 4. Ventrikel. Hydromyelie. In der äusseren lateralen Zellgruppe des Vorderhornes leichte Chromatolyse.	Ulnaris, medianus, ischiadicus, tibialis o. B. Ischiadicus stark fettdurchwachsen, v. gelatinöser Konsistenz. Nerven in der Umgebung der Fettknoten zeigten interstitielle Neuritis; dasselbe fand sich in intramuskulären Nerven, diese mit dicken Bindegewebsscheiden.
Weit unter Normalgrösse, Gewicht 200 Pfund. Schultern, Bauch, übrige Teile des Rumpfes, Arme, Oberschenkel.	Hirnödem; anormale Windungen in den Grosshirnhemisphären. Mikr. Hirn und Rückenmark normal.	Ischiadicus und ulnaris o. B. In den feinen Nervenstämmen hier und da zellige Infiltration.

Autoptisch untersuchte Fälle

11. Zahl der anatom. Beobachtung	12. Fettgewebe	13. Thyreoidea	14. Drüsen mit Hypophyse
1.	Wie gewöhnliches Fettgewebe.	Makroskopisch klein. Mikroskopisch Acini mit Kolloid, solide Zellhaufen mit beginnender Luminabildung. Papillenbildung in Acini, hier Kolloid etwas heller gefärbt als normal. Lymphocytäre Zellanhäufungen.	Mikroskopisch nichts Abnormes.
2.	In vivo mit dem Troikart entnommene Stückchen Fettgewebe mikr. Bindegewebe und Fettzellen teilweise jugendlichen Charakters, viel Protoplasma.	Makr. klein, hart; in beiden Lappen kalkige Einlagerungen.	Organe von Fall 2 u. 3
3.	—	Makr. vergrössert, fühlte sich härter an als normal, kalkhaltig besonders im rechten Lappen.	
4.	Fettgewebe fibrös; verschieden grosse Areolen von derbem Bindegewebe umgeben. Im Unterhautfettgewebe knotige Anhäufungen von Fett; arterielle Gefässe in ihren Wandungen verdickt.	Makr. normal gross, enthielt eine Konkretion so gross wie eine Kastanie im rechten Lappen. Mikr. Kolloiddegeneration, Atrophie der Follikel mit Fehlen sezernierender Zellen; an einzelnen Stellen Infiltration mit kleinen Rundzellen. Zeichen eines frischen entzündlichen Prozesses.	Tumor v. Walnussgrösse, ergriff das Chiasma nervorum opticorum und nn. optici, drang bis zum Aquaeductus Sylvii vor, infiltrierte seine Wandungen und nahm den oberen Teil des 4. Ventrikels ein. Mikr. Gliom.
5.	Auf dem Schnitte Fettgewebe etwas fester als das Fettgewebe sonst, von rötlicher Farbe; Hämolymphdrüsenbildung im Fettgewebe.	Normal gross, jedoch von festerer Konsistenz. Thymus keine Hypertrophie.	Tumor „Adenokarzinom". $^3/_4$ des Organs zerstört. Vorderlappen z. grössten Teile, Hinterlappen ganz. (Diagnose eines Endothelioms wird ventiliert).

von Dercumscher Krankheit. (Fortsetzung nächste Seite.)

15.	16.	17.	18.
innerer Sekretion			
Pankreas	Nebennieren	Epithelkörperchen	Geschlechtsdrüsen
Makroskopisch von viel Fett umgeben.	Makr. o. B.	—	—
verloren gegangen. keine mikroskopische Untersuchung.			
—	—	—	Makr. klein und hart. Mikr. Sklerose.
—	Rechte Nebenniere fast doppelt so gross als normal. linke nicht gefunden wegen der Fettmassen. Mikr. keine Strukturanomalien.	—	Atrophisch. Keine Zeichen einer funktionellen Tätigkeit.

1. Zahl der anatom. Beobachtung	2. Beobachter	3. Ort der Publikation	4. Geschlecht Menopause	5. Alter	6. Todesart	7. Dauer der Krankheit
6.	Ballet	La Presse médicale, Paris, 1903, Seite 285.	♀	68	—	8 Jahre.
7.	Guillain et Alquier	Archives de Médecine experimentelle et d'Anatomie pathologique, Paris, 1906, Band 18, Seite 680.	♀	57 (37 irrtüml.)	Herzschwäche.	10 Jahre. [Revue neurologique, Paris, 1904, Seite 631].
8.	Price	The Journal of Nervous and Mental Disease, Vol. 36, Nr. 3, 1909, Seite 158.	♀	48	–	–
9.	Price	Ibidem.	♀	57		
10.	Marchand et Nouet	Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1911, 24. Jahrgang, Seite 144.	♀ Epileptische Schwachsinnige. Menopause 49 J.	58	—	9 Jahre.
11.	Schmincke, Dammann		♀ 47 J.	61	Herzinsuffizienz.	11 Jahre.

(Fortsetzung nächste Seite.)

8.	9.	10.
Lokalisation der Wucherungen	Nervensystem	
	zentrales	peripheres
Beine (+ Unterschenkel) Arme (+ Vorderarme) Bauch.	Hirn und Rückenmark normal.	Interstitielle Neuritis bei einer grossen Zahl von feinen Nervenstämmen.
Allgemeine Fettleibigkeit, Rumpf, Oberarme, Oberschenkel.	Rechtsseitige spastische Hemiplegie. Mikr. alte Degeneration der linken Pyramidenbahn, welche bis zur inneren Kapsel hinaufreichte.	Mehrere Nerven untersucht, normal. Feinere Nerven nicht gefunden.
		Interstitielle und „parenchymatöse“ Neuritis der feinen Nervenfasern.
	—	—
Wangen, Kinn, Hals, Brust, Bauch, Hinterbacken-Extremitäten bis zu den Handgelenken und Knöcheln starke Lipomatose, diffus.	Leichte Verdickung der weichen Hirnhäute. Mikr. Stücke d. 3. recht. frontalen Hirnwindung, d. link. Zentralwindungen: Hirnrinde verschmälert, ausgesprochene diffuse Vermehrung d. Neuroglia, Tangentialfasern völlig geschwund., Baillarger'sche Streifen kaum angedeutet. Medulla oblongata o. B., Kleinhirn o. B. Keine Läsion der Hirnnervenkerne.	Periphere Nerven von Fett infiltriert. Medianus und Ischiadicus mikr. o. B.
Allgemeine Fettleibigkeit, 64 kg, 153 cm gross. Beide Oberschenkel, Innenseite d. Kniegelenke, (Unterschenkel frei) Gesässgegend, Bauch.	Ödem der Pia mater, chronische fibröse Leptomeningitis, Atrophie der Hirnwindungen des Grosshirnmantels.	Mikr. Lendenmark geringe perivaskuläre Infiltration in der Adventitia d. a. spinalis anterior, kleine perivaskuläre Blutungsherde im lateralen Teil der Basis des rechten Vorderhornes. Ganglien des Hals-, Brust- u. Lendenmarkes o. B. Ischiadicus r. und l. stark fettdurchwachsen. N. femoralis links vermehrte perivaskuläre Infiltration

11. Zahl der anatom. Beobachtung	12. Fettgewebe	13. Thyreoidea	14. Drüsen mit Hypophyse
6.		Diffuse Zirrhose	Nicht untersucht
7.	Wie Fettgewebe sonst. Arterien und Venen in den Wandungen leicht verdickt.	Gross, von bindegeweb. Härte. Gewicht 56 gr. Im mediastinalen Fettgewebe Thymusreste. Mikroskop. kolloidhaltige Follikel teilweise doppelt so gross wie normal. Interstit. Gewebe fibrös. enthält Fettzellen.	Stark vergrössert: in ihrem nervösen Abschnitt o. B., im vord. Abschnitt Bindegewebe reichlicher und dichter als normal. In Alveolen basophile Zellen. (Einfache Hypertrophie nach den Autoren.)
8.	—	Entzündliche Veränderungen in einem Lappen mit deutlicher Zunahme des Bindegewebes.	Entzündl. Veränderungen, ferner Aussehen wie Adenokarzinom.
9.	—	Vergrössert mit Zunahme des Bindegewebes und Erweiterung einiger Acini mit vereinzelten Erhebungen und Fältelungen der Epithelbeläge.	Ähnlich wie im Falle 8.
10.	Fettmassen gelb wie Ochsenfett.	Stark vergrössert, 172 gr., knirscht beim Schneiden, macht an einzeln. Stellen knorpeligen Eindruck. Mikr. Bindegewebe diffus verdichtet, Follikel von normal. Form, hier u. da Adenomstruktur, ausserdem typische Adenomknoten mit viel Kolloid in den Follikeln.	
11.	Grosse Fettareolen, durch Bindegewebe septiert. Komplexe und Haufen von nicht völlig ausdifferenzierten Fettzellen (Lipoblasten).	Nicht vergrössert in ihr. allgemeinen Konturen, derb. Im linken Seitenlappen ein Kolloidknoten. Mikr. Follikel dicht gedrängt, strotzend mit Kolloid gefüllt, Bindegewebe teilweise verdickt. Follikelgrösse 30—200 μ (normal 90—120 μ).	Vereinzelte lympho- und plasmozytäre Infiltration um Rathkesche Cysten.

15.	16.	17.	18.
innerer Sekretion			
Pankreas	Nebennieren	Epithelkörperchen	Geschlechtsdrüsen
—	—		—
Nicht untersucht.	Nicht gefunden.	—	—
—	—	—	Sklerotisch.
—			—
	—	—	Sehr klein, hart, 5 gr. Gewicht. Mikr. diffuse Sklerose mit Schwund der follikeltragend. Zone.
Fettdurchwachsen, Fettgewebsnekroseherde.	Hyaline Kugeln in einzeln. Rindenzellen.	Strangförmiger Typus der Epithelzellen; oxyphile Zellnester. Fettdurchwachsen.	Ganz atrophisch, derb. Mikr. vollständiger Schwund der follikeltragenden Zone. Gefässwandungen teilweise hyalin.

Wie aus der gegebenen Schilderung des mikroskopischen Befundes hervorgeht, sind die in unserem Falle erhobenen Befunde nur äusserst gering und tragen zur Klärung der Pathogenese des in Rede stehenden Krankheitsbildes wenig bei. Die Veränderungen der Schilddrüse, — adenomatöse Hypertrophie — die sich nur in dem mikroskopischen Bilde deutlich manifestierte, ist bei älteren Frauen etwas derartig Häufiges, dass auf sie kein grosses Gewicht gelegt werden kann. Von Interesse ist sie nur im Hinblick darauf, dass bisher bei allen zehn autoptisch untersuchten Fällen mit Ausnahme von einem von Dercum selbst (Fall 5 der Tabelle) die Schilddrüse verändert gefunden wurde, jedoch waren die bisher festgestellten Veränderungen nicht hochgradig und heben sich nicht von auch sonst häufig zu beobachtenden gewöhnlichen pathologischen Befunden in markanter Weise hervor. Auch für die von Dercum in seiner ersten Beobachtung gefundenen Prozesse — lymphocytäre Zellanhäufungen im Interstitium sowie papilläre Wucherungen des Epithels — trifft das zu. Wie besonders in neuerer Zeit umfassende sich auf ein grosses Material von Schilddrüsen stützende Untersuchungen der einschlägigen Verhältnisse des Organs kennen gelehrt haben, kommen derartige Veränderungen nicht allzuselten vor (cf. Simmonds, Naturforscher-Versammlung in Karlsruhe, 1911, Münchener Medizinische Wochenschrift 1911, 58. Jahrgang, S. 2189).

Der Veränderung der Hypophyse — geringe Infiltration der Wandungen der Rathkeschen Zysten — kann in Anbetracht ihrer geringen Ausbildung keine Bedeutung zugesprochen werden.

Auch der Organbefund an den Ovarien zeichnet sich nicht in irgendeiner besonderen Weise vor Befunden aus, wie man sie sonst bei Frauen jenseits der Menopause beobachten kann.

Die histologische Untersuchung des gewucherten Fettgewebes ergab ebenfalls für die ursächliche Erkenntnis des Wucherungsprozesses keinen Anhaltspunkt. Das einzigste Bemerkenswerte war hier das Vorhandensein noch jugendlicher, in Haufen zusammenliegender, zur Weiterbildung tendierender Lipoblasten.

Ziehen wir somit aus unserem Falle und seinem Vergleiche mit ihm und den bisher in der Literatur über die Dercumsche Krankheit niedergelegten Befunden das Fazit, so erscheint dasselbe nur dürftig. Die an den Drüsen mit innerer Sekretion erhobenen Befunde sind in ihrer pathologischen Bedeutung zu gering, als dass sich die Beteiligung dieser Organe bei der Pathogenese der Adipositas dolorosa über den Rahmen blosser Vermutung heraus erheben dürfte, vielleicht dass doch,

wie bei gewissen anderen Formen der Fettsucht, auch hier ein konstitutionelles in seiner ursächlichlichen Bedeutung noch nicht definierbares Moment mitspricht. Jedenfalls ist es nötig, anfallende Sektionsbefunde des seltenen Krankheitsprozesses genau zu untersuchen und die Befunde zu registrieren, um event. durch sie zur Klärung der Pathogenese beizutragen. Von diesem Gesichtspunkte heraus erfolgte die Publikation dieses Falles.

Zum Schlusse gestatte ich mir, Herrn Prof. Borst für die gütige Übernahme des Referats, Herrn Prof. Schmincke für die Unterstützung bei Abfassung der Arbeit bestens zu danken.

Lebenslauf.

Ich, Franz, Heinrich, **Karl** Dammann, bin geboren am 14. August 1871 zu Lüchow, Prov. Hannover, als Sohn des Kaufmanns C. F. Dammann. Vom 6. bis 11. Lebensjahre besuchte ich die dortige Bürgerschule und von Michaelis 1882 bis Ostern 1888 das Königl. Gymnasium zu Salzwedel bis zur Versetzung nach der Obersekunda. Darauf bereitete ich mich in verschiedenen Maschinenbau-Werkstätten zur Ingenieurlaufbahn bei der Kaiserlichen Marine vor, war in letzterer $14^1/_2$ Jahre aktiv, zuletzt als Wachingenieur an Bord «S. M. S. Friedrich Carl», und inzwischen 2 Jahre lang auf verschiedenen deutschen Kauffahrteischiffen tätig. Während meiner aktiven Dienstzeit erhielt ich 4 Wintersemester rein theoretischen Unterricht, der jedesmal mit einem sechstägigen Examen endete. Ende März 1905 erledigte ich das Marineingenieurexamen. Am 14. Juli 1906 wurde ich mit Pension verabschiedet.

Ostern 1906—07 war ich Hörer des Schiffbaues an der Technischen Hochschule zu Berlin; am 12. März 1907 erlangte ich als Externer das Zeugnis der Reife an der Kaiser Wilhelm II.-Oberrealschule zu Göttingen.

Nun studierte ich Ostern 1907—10 in Berlin, Ostern 1910—11 in Marburg und Ostern 1911—12 in München, wo ich am 25. April 1912 das medizinische Staatsexamen vollendete.

Druck von Carl Ritter, G. m. b. H.
Wiesbaden.